1898
Lane Medical Library

Wodurch kann der Übergang einer genuinen Pneumonie in Phthisis vorgetäuscht werden?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Fakultät

der Königl. Universität zu Greifswald

am

Freitag, den 25. März 1898

$1^1/_2$ Uhr Mittags

öffentlich verteidigen wird

Joseph Mierzowski

aus Friedrichswille O./Schl.

Opponenten:

Drd. August Grauert.
Drd. Georg Hampel.
Drd. Alfred Jaekel.

Greifswald.
Druck von Julius Abel.
1898.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0127

Meinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Das Krankheitsbild der genuinen Pneumonie ist in der grossen Mehrzahl der Fälle ein so typisches, dass es seit Alters her durch den Beginn mit einem Schüttelfrost, das rostfarbene Sputum, den Fieberverlauf, den kritischen Abfall des Fiebers zu den am schärfsten ausgeprägten und bestgekannten in der Medizin gehört hat. Trotzdem sind den Ärzten Ausnahmefälle bekannt gewesen, bei welchen die Kranken anfänglich zwar die bestimmten Erscheinungen der echten Lungenentzündung darboten, später aber keinen kritischen Abfall des Fiebers durchmachten, sondern die ausgesprochenen Erscheinungen einer Lungenschwindsucht mit hektischem Fieber und schneller Consumption darboten. Es war natürlich, dass daraus die Lehre gezogen wurde, eine gewöhnliche Pneumonie könne bei besonders veranlagten Personen direkt in Schwindsucht übergehen, und erst, seitdem die pathologische Anatomie durch das Ergebnis der Autopsieen festgestellt hat, dass die Lungenentzündung bei der Schwindsucht ein von vorn herein eigenartiger, mit Verkäsung einhergehender und herdförmig auftretender Prozess sei, da fand die erwähnte Erfahrung vom Übergange einer echten Lungenentzündung zur Schwindsucht die Deutung, dass sich entweder die käsige Pneumonie im Anschlusse an eine voraufgegangene fibrinöse Pneumonie entwickelt habe, oder dass eine käsige Erkrankung bereits bestanden habe, später durch eine croupöse

Pneumonie kompliziert sei und nach dem Ausheilen der letzteren die späteren Krankheitserscheinungen hervorgerufen habe. Obwohl Virchow und besonders Buhl lehrten, dass gleich bei ihrer Entstehung die genuine Pneumonie mit ihrem Stadium der Anschoppung, der roten Hepatisation, der vollendeten Hepatisation, mit ihrer lobären Ausbreitung grundverschieden von der in kleinen Herden circumskript beginnenden käsigen Erkrankung sei, so finden wir doch, dass Autoritäten auf dem Gebiete der klinischen Medizin, wie es seiner Zeit Felix Niemeyer gewesen, lehrten, dass das Exsudat der genuinen Pneumonie durch einen Eintrocknungsprozess direkt in Käse umgewandelt werden könnte. Er sagt wörtlich: „Kommt es im 2. oder 3. Stadium der Pneumonie zwar zu einer fettigen Umwandlung des ausgeschiedenen Fibrins und der die Alveolen füllenden Zellen, wird aber von den Wänden der Alveolen nicht hinlänglich Serum ergossen, so trocknen jene fettigen Massen, ehe sie ganz verflüssigt sind, ein und werden in eine mehr oder weniger feste, gelbe, käsige Masse verwandelt.“ Hierdurch wird es begreiflich, dass durch lange Jahre unter den Ärzten die Möglichkeit offen gehalten wurde, es könnte die echte genuine Pneumonie bei schwächlichen Individuen ausnahmsweise in die für die Schwindsucht charakteristische Verkäsung übergehen.

Als durch die Entdeckung der Tuberkelbazillen und der verschiedenen bei der genuinen Pneumonie vorkommenden Mikroben die von Virchow und Buhl ausgesprochene Lehre von der grundsätzlichen Trennung beider Prozesse eine volle Bestätigung fand, da wurde der Gedanke nahe gerückt, dass die alte ärztliche Erfahrung vom Übergange des einen klinischen Bildes in das andere vielleicht auf eine Mischinfektion zu beziehen

sei. Es konnte angenommen werden, dass infolge einer Erkältung zuerst Diplococcen zur Ansiedlung gelangten, dass dann im Stadium der fertigen Hepatisation Tuberkelbazillen hinzugekommen seien, und dass nunmehr beide Prozesse, der eine im Ablaufen, der andere im Anfange, die Hepatisation erhalten und späterhin das Lungengewebe in Verkäsung und Zerfall übergeführt hätten.

Je mehr solche Wahrscheinlichkeitsschlüsse nach der grade herrschenden Auffassung plausibel sind, umsomehr besteht die Gefahr, dass eine solche wahrscheinliche Annahme für eine erwiesene Thatsache genommen wird, und das ist der Grund, weswegen ich hier unter Zuhilfenahme histologischer nnd bakteriologischer Untersuchungen zwei typische Fälle beschreiben werde, welche unter hervorragender ärztlicher Beobachtung als Fälle von Lungenentzündung verliefen, dann in das Bild der Lungenschwindsucht übergingen, bei der Sektion aber keineswegs die Erklärung einer Mischinfektion ergaben, sondern zeigten, dass es sich von vornherein um eine durch Tuberkelbazillen hervorgerufene, aber in ihrem Verlaufe eigenartige Erkrankung handelte. Es soll durch diese Publikation in keiner Weise die Möglichkeit einer Mischinfektion in Abrede gestellt werden, es soll blos gezeigt werden, dass nur eine sorgfältige anatomische Untersuchung und eine Reihe weiterer Publikationen dazu führen kann, dem praktischen Arzte eine sichere Grundlage für die Beurteilung dieser durch Jahrzehnte streitig gebliebenen Fälle zu gewähren.

Fall I.

Dem Greifswalder path. Institut ging zum Zwecke einer Untersuchung und mit der Bitte um Aufklärung am 6. XII. 1894 aus dem Stettiner Diakonissen-

Krankenhause Bethanien das Sektionsergebnis des folgenden Falles zu.

Die Organe entstammten einem 22jährigen Menschen, der durchaus kräftig entwickelt und bisher stets gesund gewesen war. Zwölf Tage vor seinem Tode war derselbe ganz plötzlich unter hohem Fieber mit Schüttelfrost erkrankt. Nach einigen Tagen — bei der Aufnahme ins Krankenhaus — bestand eine Temperaturerhöhung bis zu 40°, perkutorisch fand sich eine Dämpfung über der gesamten hinteren unteren Partie der linken Lunge, auskultatorisch war hier bronchiales Atmen nachweisbar, der übrige Teil der Lunge war relativ unverändert, besonders erwies sich die rechte Lunge als absolut intakt bei Perkussion und Auscultation. Das Sputum, das nach Angabe des Patienten anfangs blutig gewesen sein soll, war bei seiner Einlieferung rostfarben, sodass die Diagnose auf eine croupöse Pneumonie des linken Unterlappens gestellt wurde. Befremdlich war für die Anstaltsärzte, dass die Krisis zur erwarteten Zeit nicht eintrat, das Fieber blieb vielmehr gleichmässig hoch, hielt sich dauernd um 40° herum und am 12. Tage nach dem Beginn der Erkrankung trat der Exitus ein, ohne dass vorher eine Aufhellung der Dämpfung eingetreten wäre.

Die Sektion lieferte nun statt der vermuteten gleichmässigen Hepatisation im linken Unterlappen einen ganz überraschenden Befund: Beide Lungen zeigen an der Spitze fibröse Adhäsionen. Die linke Lunge ist grösser und schwerer als die rechte. Die Pleura ist über dem linken Unterlappen matt und trocken. Abgesehen von einigen kleinen Partien am vorderen unteren Rande ist dieser Lappen derb und luftleer. Auf dem Durchschnitt zeigt derselbe eine eigentümliche bunte Zeichnung: Runde, zum Teil con-

fluierende, grauweisse trockene Herde sind von schmalen, feuchten, roten Zonen umgeben. Einige dieser Herde beginnen central zu erweichen.

Im Oberlappen findet sich eine wallnussgrosse Höhle, in welche ein kleinerer Bronchus einmündet, Höhle und Bronchus sind mit einer schmierigen, bröckligen Masse angefüllt. Die Wand der Höhle wird von derbem, schiefrigen Bindegewebe gebildet. Von den übrigen Teilen des Oberlappens lässt sich eine trübe, schaumige Flüssigkeit abstreichen.

Die rechte Lunge weist in der Spitze eine derbe Narbe auf, im übrigen ist dieselbe von normalem Blut- und Luftgehalt.

Epikrise. Von vielen Stellen dieser Lunge sind sehr zahlreiche frische Präparate mikroskopisch untersucht worden, welche alle Anfänge der Hepatisation mit zelligem, zum Teil fibrinösem Inhalte, ferner die Übergänge in Verkäsung und den käsigen Zerfall der Alveolarsepta selbst zeigten. Von dem Höhleninhalt sind Präparate angefertigt worden, welche sehr zahlreiche Tuberkelbacillen ergaben; diese konnten als die einzig vorhandenen Entzündungserreger nachgewiesen werden. Es ergab sich somit, dass in einer alten, in Ausheilung begriffenen Höhle der Lungenspitze massenhaft Tuberkelbacillen vorhanden waren, welche aspiriert in den Bronchialverzweigungen in weiter Ausbreitung fortgeführt waren und überall Erkrankungsherde von scharf umschriebener lobulärer Begrenzung hervorgerufen hatten. Es lag demnach der besondere Fall vor, dass in den sonst lufthaltigen, von dem tuberkulösen Process verschont gebliebenen Abschnitt auf einmal massenhafte Bacillen hineingelangt waren, sodass überall frische Erkrankungsherde und in so dichter Anordnung entstanden waren, dass klinisch vollkommen der

Eindruck einer lobulären gleichmässigen Hepatisation vorgetäuscht war. Während also sonst die Verbreitung der Bacillen gewöhnlich auf dem Lymphwege geschieht, langsam in unregelmässigen, nicht an die Lobuli gebundenen Herden der Prozess fortschreitet, an der einen Stelle zur Höhlenbildung, an der andern zu frischer Hepatisation Veranlassung giebt, so war hier durch die Bronchialäste, ähnlich wie bei der Miliartuberkulose durch das Gefässsystem, eine weit verbreitete, durch Tuberkelbacillen bedingte Schluck-Pneumonie entstanden. Hierdurch wird vollkommen das klinische Bild erklärt, und es kann mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, dass irgend welche durch Diplococcen bedingte Prozesse voraufgegangen sind, da zwischen den Hepatisationsherden noch überall normales lufthaltiges Parenchym zu finden war.

Fall II.

Herr Dr. H., welcher 1894 an der Untersuchung des vorhin beschriebenen Falles in Greifswald beteiligt gewesen war und inzwischen eine Stelle als Assistenzarzt an einem auswärtigen Krankenhause angenommen hatte, schickte am 10. II. dieses Jahres die Organe eines 20jährigen Mannes und bemerkte in seinem Begleitschreiben, dass der ganze Verlauf und das Sektionsergebniss ihm in lebhafter Weise die Eindrücke jenes früheren Falles in Erinnerung gerufen hätte. Auch hier hätte das Krankheitsbild vollständig demjenigen einer Pneumonie entsprochen, das Sputum sei mehrfach ohne Erfolg auf Tuberkelbacillen untersucht worden, die Dämpfung im linken Unterlappen hätte kaum einen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose aufkommen lassen und erst bei der Sektion habe sich der wahre Sachverhalt gezeigt.

Der Lungenbefund ist folgender: Der Unterlappen

der linken Lunge ist auffallend vergrössert, die Farbe desselben ist ein eigentümliches Blassrot, das nach den Rändern in dunkelblaurot übergeht, die Konsistenz ist derb. Der Oberlappen ist weich und knisternd.

Auf dem Durchschnitt sieht man den Unterlappen, durchsetzt von einer Unzahl erbsen- bis haselnussgrosser, grauweisser, trockener Herde. Dieselben stossen in den centralen Partieen des Lappens dicht aneinander, in den peripheren Teilen sind sie umsäumt von schmalen, dunkelroten, lufthaltigen Partieen. Am vorderen Rande sind diese Herde kleiner und finden sich nur vereinzelt. In der Spitze des Unterlappens liegt ein einzelner grösserer Knoten, bestehend aus einer weissen, trockenen Masse, die in derbes Bindegewebe eingeschlossen und central etwas erweicht ist. Eine Kommunikation mit einem Bronchus lässt sich nicht mit Sicherheit erweisen.

Im Oberlappen und in der anderen Lunge findet sich nur Ödem.

Epikrise. Der Befund zeigt eine überraschende Ähnlichkeit mit dem vorigen Fall. Wie gross dieselbe war, kann man schon daraus entnehmen, dass dem behandelnden Arzte bei der Sektion sofort der vor 3 Jahren gesehene Fall in Erinnerung kam. Die histologische und bakteriologische Untersuchung dieser Lungen ergab den gleichen Befund, sodass ich auf die Epikrise des ersten Falles verweisen kann.

Wir sehen also, dass in beiden Fällen eine Erkrankung, welche die typischen Symptome einer genuinen Pneumonie darbot, doch keine solche war, sondern eine plötzlich entstandene, weit ausgebreitete käsige Bronchopneumonie.

Was liegt nun näher, als dass man aus dieser Thatsache den Schluss zieht: Alle jene ominösen Pneumonien,

welche in Verkäsung übergehen, seien überhaupt keine echten genuinen Pneumonien, sondern vom ersten Beginn an Tuberculose.

Bevor wir aber näher auf diesen Punkt eingehen, scheint es zweckmässig zu sein, einen kurzen Überblick zu geben über die Entwickelung, welche die Ansichten betreffs des Ausganges der Pneumonie in Phthise durchgemacht haben.

Die älteren Autoren sind insgesamt der Meinung, dass eine fibrinöse Pneumonie das Vorstadium einer Lungenschwindsucht sein könne. So sagt Laënnec: „Probablement elle (la péripneumonie) peut devenir l'occasion de leur (des tubercules développement chez des sujets qui y sont d'ailleurs disposés." Ebenso kann sich nach Andral an eine echte fibrinöse Pneumonie eine Tuberkulose anschliessen und zwar sowohl bei Individuen, welche schon tuberkulös wären und bei denen die Tuberkulose infolge der Lungenentzündung zu rapider Entwickelung käme, als auch bei vorher völlig gesunden Individuen. Er sagt: „Il est une autre classe de malades chez lesquels la première origine des tubercules pulmonaires, la phtisie, s'est déclarée à la suite d'une pleuro-pneumonie. Mais une importante distinction doit être ici établie; chez plusieurs malades, en effet, tout semble annoncer que des tubercules existait déja dans les poumons avant l'invasion de la pneumonie; chez d'autres individus, tout annonçait un état parfaitement sain des poumons, lorsqu'ils sont pris de pleuro-pneumonie. On voit peu à peu s'amender et disparaître les symptômes aigus de celle-ci; le malade semble déjà convalescent. Mais, si on l'examine avec attention, on voit que les forces ne reviennent pas. La cause du dépérissement du malade et de l'ensemble des symptômes qui annoncent que le poumon est encore gravement affecté, nous la trouverons dans le développement des tubercules."

Wie die grossen französischen Kliniker, so waren auch die deutschen Ärzte in diesem Punkte vollkommen einig. Niemeyer „glaubt mit vollem Recht annehmen zu dürfen, dass jede Form von Pneumonie unter gewissen Umständen den Ausgang in käsige Infiltration nehme; allerdings gehöre bei der croupösen Pneumonie dieser Ausgang zu den Seltenheiten."

Infolge der Autorität, die Niemeyer in jener Zeit besass, wurde diese Ansicht für eine ganze Generation von Ärzten massgebend.

Ihren Hauptgegner fand diese Lehre in Buhl. Er spricht sich mit aller Entschiedenheit dagegen aus, „dass jemals die croupröse Pneumonie ein Vorstadium der käsigen Pneumonie darstellt, und behauptet, dass diese Ansicht mehr am theoretisierenden Studiertisch als am Lebenden und an der Leiche gewonnen wurde." Er stützt sich bei seiner Beweisführung allein auf anatomische Thatsachen: „Croup sei ein superficieller Prozess, bei welchem die Cirkulation durch die Lungenkapillaren niemals aufgehört habe, d. h. bei welchem anämische Nekrose (Verkäsung) gar nicht möglich sei, bei welchem das Lungengerüst höchstens ödematös, nie ernster beteiligt sei, bei welchem also die Produkte der fettigen Degeneration verfallen und sämmtlich durch Resorption verschwinden." Die Fälle, bei denen es zu einer Verkäsung des Exsudats kommt, hält er nicht für fibrinöse Pneumonie, sondern für einen besonderen, tiefergehenden Process, bei welchem auch das interstitielle Gewebe mit seinen Gefässen beteiligt ist, und nennt denselben Desquamativ-Pneumonie.

Buhl steht aber mit seiner Ansicht zu jener Zeit allein da. Er beruft sich zwar auf die klinische Erfahrung von Oppolzer, aber mit welchem Recht ist

nicht ersichtlich, denn Oppolzer ist im allgemeinen auf Seiten der dominierenden Lehre von Laennec, Andral und Niemeyer. Nach Oppolzer's Erfahrung ist nur die Ansicht als sei die käsige Metamorphose des in die Alveolen abgesetzen Exsudats ein ziemlich häufiger Ausgang der Pneumonie, eine unrichtige, indem ihm seine Beobachtungen ergaben, dass die genuine Pneumonie nur selten diesen Verlauf nimmt."

Andere deutsche Kliniker folgen gleichfalls Niemeyer. So sagt Jürgensen, indem er gleichzeitig gegen Buhl Stellung nimmt: „Verkäsung des Exsudats — eine daraus hervorgehende käsige Pneumonie und deren weitere Entwickelung zur Phthise wird von Buhl geleugnet. . . . Vom klinischen Standpunkte aus scheint mir diese Behauptung zu apodiktisch. Jeder, welcher über eine grössere Erfahrung gebietet, weiss, dass eine ganz als croupöse Pneumonie erscheinende Krankheit als Vorläufer der käsigen Form der Phthise erscheinen kann."

Thomas sagt bei Besprechung der Ausgänge von croupröser Pneumonie bei Kindern: „Endlich kann, wie wohl selten aus der Hepatisation auch Verkäsung des Exsudats hervorgehen. Dieselbe schliesst sich entweder unmittelbar an das 3. Stadium an, indem eine Atrophie des ursprünglich ergossenen oder nur unvollkommen veränderten Exsudats eintritt, oder es werden auch die Alveolen, nachdem die Resolution begonnen hat, von Neuem mit ausgewanderten Zellen angefüllt, die später verkäsen."

So bestand dieser Gegensatz zwischen Klinik und pathologischer Anatomie bis zur Entdeckung des Tuberkelbacillus. Als man nun den Erreger der Phthise kannte und daran ging, die Veränderungen zu studieren, welche derselbe in den Geweben des Körpers hervor-

ruft, kam man auch vom ätiologischen Standpunkte aus zu der Erkenntnis, dass die eigenartige Nekrobiose, die man mit dem Namen „Verkäsung“ bezeichnet, eine spezifische Wirkung des Tuberkelbacillus sei, dass somit die Tuberkulose ein völlig selbstständiger, von der Pneumonie ganz verschiedener Prozess sei. Von einem direkten, auf mechanischen Ursachen beruhenden Übergang des pneumonischen Infiltrats in Verkäsung konnte daher nicht mehr die Rede sein.

Um nun die von den Klinikern stets behaupteten Beziehungen zwischen beiden Krankheiten zu erklären, nahm man seine Zuflucht zur Annahme einer Misch-Infektion mit Pneumococcen und Tuberkelbacillen. Theoretisch kann man sich leicht vorstellen, dass in derartigen Fällen eine Infektion des pneumonischen Infiltrats zu Stande kommt entweder von innen her, von einer schon vorhandenen tuberkulösen Erkrankung, selbst wenn diese längst ausgeheilt zu sein scheint, oder, wenn eine solche Quelle für Tuberkelbazillen im Körper nicht zu finden ist, von aussen her durch die Luft.

Nur einigen wenigen genügte diese Erklärung nicht. Dieselben meinen, dass in einzelnen Fällen unter besonders ungünstigen Verhältnissen ein pneumonisches Exsudat auch ohne Beteiligung von Tuberkelbazillen in Verkäsung übergehen könne. Davidsohn hat zum Beweise hierfür folgenden Fall in Virchows Archiv 1892 veröffentlicht:

Ein 18jähriger Hausdiener, der in seiner Jugend unter anderm an Scrophulose gelitten hatte, und immer schwächlich gewesen war, erkrankte im Verlaufe eines Typhus an fibrinöser Pneumonie, die schliesslich zum Tode führte. Die Sektion ergab in der linken Lunge von unten nach oben ansteigend die verschiedenen Stadien der echten fibrinösen Hepatisation ohne Ver-

käsung, desgleichen im Unterlappen der rechten Lunge; im rechten Oberlappen dagegen fanden sich „viele kleine käsige Herde, inmitten roter Hepatisation", ausserdem noch „ältere phthisische Herde".

Angenommen nun, die Veränderungen im rechten Oberlappen rührten wirklich von einer verkästen fibrinösen Pneumonie her, so erscheint es unbegreiflich, weshalb nicht Tuberkelbacillen, die doch sicherlich in hinreichender Menge in den älteren phthisischen Herden vorhanden waren, die ferner im Sputum nachgewiesen worden sind, und die sogar in Schnitten aus den verkästen Partieen, wenn auch in geringer Anzahl, gefunden worden sind, weshalb diese nicht die Ursache der Verkäsung gewesen sein sollen? Dass die Zahl derselben in den wenigen angefertigten Schnitten dem Autor zu gering erscheint, ist jedenfalls kein Grund dafür, dass sie nicht die Urheber der Verkäsung sein könnten. Im übrigen scheint der Sektionsbefund dafür zu sprechen, dass in dem betreffenden Oberlappen gar keine fibrinöse Pneumonie vorlag, sondern eine reine käsige Pneumonie.

In einer andern, von Marchiafava mitgeteilten Beobachtung handelte es sich gleichfalls um ein skrophulöses Individium, bei welchem eine Pneumonie in Phthise übergegangen sein soll, und zwar soll dies ohne Mitwirkung der Tuberkelbacillen geschehen sein, weil Injektionsversuche, die man mit dem käsigen Detritus an Tieren anstellte, keinen Erfolg hatten. Ein solcher Beweis allein ist natürlich für die heutigen Anforderungen ungenügend.

Es bleibt somit, wenn eine genuine Pneumonie in Phthise übergeht, nur die eine schon oben erwähnte Möglichkeit, dass nämlich zu der Pneumococceninfektion noch eine Infektion mit Tuberkelbacillen hinzukommt.

Auf den ersten Blick scheint sich dagegen nichts einwenden zu lassen; denn thatsächlich finden sich nicht selten neben genuiner Pneumonie alte mehr oder minder ausgeheilte Herde in den Lungenspitzen, welche gewiss durch die plötzlich gesteigerte Blutversorgung in Aufruhr geraten und die übrigen Lungenabschnitte mit T.-Bacillen inficieren können. Fälle, welche Derartiges beweisen, finden sich mehrfach in der Litteratur. Nach dem übereinstimmenden Urteil aller Kliniker ist aber ein derartiges Vorkommen sehr selten. Dann erscheint es aber höchst wunderbar, dass bei der enormen Verbreitung der Phthise nicht mehr Pneumonien in Verkäsung übergehen. Ergeben doch Statistiken, dass ungefähr 25% aller Menschen phthisische Herde in den Lungen haben, abgesehen von tuberkulösen Herden in anderen Organen, sollten dann nicht folgerichtig mindestens 25% aller genuinen Pneumonien zur Phthise führen? Erscheint nun schon diese Art der Mischinfektion als zweifelhaft, so ist es die andere, nämlich diejenige, nach der durch Einatmen von Tuberkelbacillen die Infektion aus der Luft zustande kommen soll, noch vielmehr.

Die Annahme, dass lebhaft entzündetes Gewebe die Ansiedlung der Tuberkelbacillen begünstigen sollte, widerspricht aller Erfahrung; wäre sie zutreffend, so würde bei der ausserordentlichen Verbreitung der T.-Bacillen im Staube für jeden an Pneumonie Erkrankten die allergrösste Gefahr einer späteren Verkäsung gegeben sein.

Die Beobachtungen, welche die Möglichkeit einer Mischinfektion darthun sollen, sind nicht einwandsfrei und überzeugend. Gewöhnlich ist in der ersten Zeit der Erkrankung an das Vorhandensein einer Tuberkulose gar nicht gedacht worden, auf besondere, zur Diagnose

nicht recht passende Symptome nicht geachtet worden, sodass anfangs auf Tuberkelbazillen nicht untersucht worden ist. „Wenn andrerseits“, sagt Fraenkel, „in einzelnen der mitgeteilten Krankengeschichten von den Berichterstattern ein besonderer Wert auf das Vorkommen von den Pneumococcen ähnelnden Mikroorganismen in den Sputis gelegt und daraus der Beweis einer ursprünglich vorhandenen echten Pneumonie hergeleitet wird, so weiss der Eingeweihte zur Genüge, wie wenig sichere Schlüsse sich auf solchen Befunden aufbauen lassen. Abgesehen davon, dass gleiche Bakterien als Bewohner der Mundhöhle ganz gesunder Individuen angetroffen werden, demgemäss den der erkrankten Lunge entstammenden Sputis sich in den oberen Luftwegen hinzugesellen können, so ist es sehr wohl auch möglich, dass dieselben sekundär in die tuberkulösen Infiltrate eingewandert sind, und auf diese Weise eine Mischinfektion von grade umgekehrtem Verhältnis, als es hier vorausgesetzt wird, erzeugt haben. Wir glauben, dass dem Pneumococcenbefunde im Auswurf ganz allgemein nur dann eine ätiologische, diagnostische Bedeutung zugeschrieben und die Entstehung einer Lungenentzündung aus ihm gefolgert werden darf, wenn der Nachweis des alleinigen Vorkommens jener Mikroben in den Sputis nicht blos mittels des Färbungs-, sondern auch des Kulturverfahrens erbracht ist.“

Fraenkel verlangt, dass solche Fälle beigebracht werden, bei denen mit Sicherheit nicht nur das Fehlen einer tuberkulösen Lungenaffektion vor dem Einsetzen der Pneumonie, sondern auch das Nichtvorhandensein eines älteren tuberkulösen Herdes an beliebiger andrer Stelle des Körpers dargethan ist. Sie allein können in einwandfreier Weise den Beweis liefern, dass die

genuine fibrinöse Lungenentzündung durch Einatmen bazillenhaltiger Luft inficiert und in die käsige Pneumonie überführt werden könne.

Die bekannt gewordenen Fälle, welche das Vorkommen der Mischinfektion darthun sollen, entsprechen diesen Forderungen nicht im geringsten.

So berichtet Schulz über eine in 3 Monaten zum Tode führende Krankheit eines 20jährigen Mädchens, welche mit einer genuinen Pneumonie des Oberlappens begann und mit käsiger Phthise fast der ganzen Lunge endete. Im 1. Stadium fand man Pneumococcen, im 2. Tuberkelbacillen im Auswurf. Da nun im 1. Stadium nach Tuberkelbacillen nicht gesucht worden war, so ist, wenn auch eine erbliche tuberkulöse Belastung fehlt, absolut nicht erwiesen, dass die Patientin nicht schon vorher tuberkulös war, ausserdem ist der blosse mikroskopische Nachweis von Pneumococcen im Sputum nach dem Vorhergesagten nicht genügend, um das Vorhandensein einer genuinen Pneumonie zu erweisen. „Ganz exakt", sagt Schulz selbst, „hätte natürlich der Beweis geführt werden müssen durch Züchten von Gelatine-Kulturen aus dem Sputum und mit diesen angestellte Infektionsversuche beim Tier." Die geringe Beweiskraft dieses Falles fühlt auch er, denn er sagt zum Schluss: „Die Unmöglichkeit, dass hier eine Infektion eines vollkommen gesunden Individuums mit Tuberkelbacillen stattfand und die Krankheit von Anfang an eine akute tuberkulöse Infiltration war mit pneumonischer Verdichtung um die tuberkulösen Herde herum, ist natürlich nicht zu erweisen."

Ähnlich verhält es sich mit den beiden Fällen von Samter. Bei dem einen konnten gleich im Anfang Tuberkelbacillen und Pneumococcen im Auswurf nachgewiesen werden. Bei der Sektion fanden sich in der

linken Lunge ältere tuberkulöse Herde, in der rechten pneumonische Anschoppung und zugleich zahlreiche frische miliare Tuberkel. Zu dem Pneumococcenbefund ist hier das Gleiche zu sagen wie vorhin. Ausserdem lag in diesem Falle nur eine pneumonische Anschoppung vor, was die Annahme einer echten fibrinösen Pneumonie nicht rechtfertigt. Noch zweifelhafter ist die 2. Beobachtung. Hier begann die Erkrankung mit Haemoptoe, pneumonische Sputa fehlten, die Affektion war in beiden Lungenspitzen lokalisiert, und trotzdem soll dies eine genuine Pneumonie gewesen sein.

Ebenso wenig beweisend sind ferner die von Finkler und von Sobernheim mitgeteilten Krankengeschichten, welche Fraenkel kritisch beleuchtet.

Schliesslich sei noch das Resultat der Sammelforschung, welche im Jahre 1884 über diese Frage angestellt worden ist, angeführt. Der Referent Kalischer scheidet von 14 eingesandten Fällen 3 Fälle aus, „bei welchen nach der Lysis ein fieberfreier Zustand nicht eintrat, und schon nach wenigen Wochen sich die Erscheinungen beginnender Phthise konstatieren liessen". „Doch auch durch diese 3 Fälle", sagt K., „scheint der Beweis noch nicht erbracht zu sein, dass ein unmittelbarer Übergang von Pneumonie in Phthise eintreten kann, denn alle 3 betreffen Spitzenaffektionen, welche die Vermutung rechtfertigen, dass die ursprüngliche Erkrankung nicht Pneumonie, sondern eine akute tuberkulöse Infiltration war."

Und ein solcher Beweis ist auch bis heut noch nicht erbracht worden. Es erscheint mir daher mehr als wahrscheinlich, dass ein solcher Übergang überhaupt nie stattfindet, sondern dass der Prozess von Anfang an, wie in unseren Fällen, eine Tuberkulose war.

Dass dieselben bisweilen in einer der Pneumonie

ähnlichen Form auftritt, ist seit jeher bekannt, nur wurde dieser Thatsache keine so grosse Wichtigkeit beigelegt, wie sie es eigentlich verdiente. So sagt z. B. Grisolle: „Il est une forme de phthisie pulmonaire qui brusque dans son développement rapide, dans sa marche, s'accompagnant de tout l'appareil des maladies aiguës, peut simuler jusqu'à un certain point une phlegmasie du parenchyme pulmonaire."

Ebenso führt Stokes bei Aufzählung der verschiedenen Formen der Phthise „ein Krankheitsbild an, welches der Pneumonie ähnelt."

Von den deutschen Autoren war es vor allem Traube, welcher auf derartige Fälle hinwies; „Es handelt sich dabei um Krankheitsfälle", sagt er, „bei welchen ganz ebenso wie bei der echten fibrinösen Lungenentzündung auf einmal ein grösserer Abschnitt einer Lunge, d. h. ein ganzer Lungenlappen oder selbst die eine Lunge in toto von der Infiltration befallen wird." Charakteristisch und unseren Fällen ähnlich ist die eine Beobachtung, die Traube anführt; es fand sich eine Dämpfung über die ganze hintere Wand der rechten Thoraxhälfte, dabei lautes bronchiales Atmen und klingende Rasselgeräusche. Die Dauer der Krankheit betrug 8 Wochen. Bei der Sektion ergab sich teils konfluierende lobuläre käsige Bronchopneumonie, teils vollständige Verkäsung.

Während diese Autoren zwar die grosse Ähnlichkeit mancher Fälle von Tuberkulose mit Pneumonie zugaben, waren sie doch stets der Ansicht, dass es auch einen Übergang von der einen Krankheit zu der andern gebe. Eine direkte Ablehnung dieser Möglichkeit finden wir nach Buhl zum ersten Mal wieder bei Sée. Er sagt: „Die Annahme eines solchen Ausganges ist nicht zulässig. Die genuine Pneumonie tuberkulisiert nicht.

Derartigen Angaben liegen diagnostische Irrtümer zu Grunde. Die Entzündung, die für fibrinös gehalten wurde, war schon vom ersten Tage an bazillär (tuberkulös)".

Von besonderer Bedeutung für diese Frage sind aber erst die neueren Arbeiten von Israel und Fraenkel-Troje, weil dieselbe in ihnen zum ersten Male an der Hand einer grösseren Zahl von Krankengeschichten, Sektionsbefunden, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen beantwortet wird. Israel untersuchte, wie wir einem Referat über seine in dänischer Sprache verfasste Arbeit entnehmen, eine Reihe von Fällen, in denen teils auf Grund der Symptome und des sthethoskopischen Befundes, teils auf Grund der Invasionsweise eine Lungen-Phthise sich aus einer genuinen Pneumonie entwickelt zu haben schien. In 9 von seinen 12 Fällen trat die Krankheit nach vorher vollständigem Wohlbefinden auf, 6 Patienten konnten 3 Tage und mehr nach Beginn der Erkrankung noch ausser Bett bleiben, nur 3 wurden sofort bettlägerig. Gewöhnlich begann die Erkrankung nicht mit einem initialen Schüttelfrost, sondern nur mit einem leichteren Frösteln, nur in 2 Fällen war Schüttelfrost vorhanden. Die Temperaturerhöhung kann in den leichtesten Formen nach einigen Tagen zurückgehen; gewöhnlich dauerte das Fieber länger und hatte in der ersten Zeit den Charakter einer Febris continua, ging aber fast stets rasch in eine remittens über. Die Entfieberung erfolgte, wenn sie überhaupt eintrat, nie durch Krisis, sondern stets nur durch Lysis.

Die sthethoskopischen Symptome können vollständig denen einer genuinen Pneumonie gleichen. Die Ähnlichkeit wird dadurch noch grösser, dass die akute tuberkulöse Pneumonie gewöhnlich den Unterlappen befällt.

Husten, Kurzatmigkeit und Bruststechen waren neben dem Fieber bei den meisten Kranken die Initialsymptome. Die Sputa waren in 7 Fällen rubiginös, in 4 Fällen schleimig-eitrig. Die Sputa blieben bisweilen viel länger rubiginös, als dies bei genuiner Pneumonie der Fall zu sein pflegt, traten auch manchmal erst spät auf. In 4 Fällen hatten die Sputa eine stark grünliche Farbe. Israel nimmt zur Erklärung der rostbraunen Sputa an, dass man in solchen Fällen an eine mit dem Zerfall des infiltrierten Lungengewebes in Zusammenhang stehende minimale Blutung denken könnte infolge von Arrosion ganz kleiner Gefässe.

Nach Israel ist in seinen Fällen wahrscheinlich eine Aspirations-Pneumonie anzunehmen, und zwar ist es sicher, dass in diesen Fällen ein älterer Herd bestanden habe, der das Material zum Ausbruch der Krankheit geliefert habe. Wenn sich der Inhalt eines solchen Herdes in die Lungen ergiesst, kann die Krankheit bei einem vorher anscheinend gesunden Menschen plötzlich ausbrechen. Eine direkte Inhalation der Krankheitskeime aus der Umgebung kommt Israel unwahrscheinlich vor.

Fraenkel kommt bei seinen Beobachtungen zu dem gleichen Resultat. Auch er findet, dass sich die Erkrankung in der Hälfte der Fälle bei kräftigen Personen entwickelt, deren Konstitution und Ernährungszustand nicht im Entferntesten auf das Bestehen einer tuberkulösen Lungenerkrankung hinwiesen. Fraenkel zeigte aber, dass manche atypische Erscheinung trotz aller sonstigen Übereinstimmung der klinischen Symptome mit denen der Pneumonie dem aufmerksamen Beobachter ein Fingerzeig sein kann, welcher geeignet ist, ihn sehr bald auf die richtige Fährte zu leiten und einer Täuschung zu entziehen. So beginnt im Gegensatz

zur echten fibrinösen Pneumonie die Krankheit selten mit einem typischen Schüttelfrost, gewöhnlich mit einem öfter wiederkehrenden Frösteln. Nur 4 (von 13) Patienten hatten angegeben, ganz akut mit Schüttelfrost erkrankt zu sein. Das Fieber ist von mehr oder weniger stark remittierendem, zuweilen sogar intermittierendem Charakter. Bemerkenswert ist ferner und sehr irreführend der Umstand, dass 2 Patienten in den ersten Tagen nach der Aufnahme einen deutlichen und unzweifelhaften Herpes labialis darboten. Bei der Respiration ist häufig auffallend das Fehlen der Dyspnoe und Cyanose, die mit dem objektiven Befund im Widerspruch steht. Bei der Perkussion fand man eine Dämpfung über einen ganzen Lappen oder wenigstens den grössten Teil desselben ausgebreitet und zwar ist der Sitz der Infiltration vorwiegend die hintere Lungenpartie, bisweilen ausschliesslich der Unterlappen; bei der Auscultation findet sich lautes bronchiales Atmen und weit verbreitetes crepitierendes Rasseln. Jedoch tritt, wie auch schon Traube erwähnt, das bronchiale Atmen später auf als bei Pneumonie. Der Auswurf unterscheidet sich in einer Reihe von Fällen in nichts von dem gewöhnlichen pneumonischen, doch findet man häufiger als bei Pneumonie grasgrüne Sputa.

Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen, welche stets unmittelbar nachdem der Verdacht rege geworden war, dass es sich nicht um eine einfache Pneumonie handeln könne, vorgenommen wurde, ergab ein verschiedenes Resultat; bei 6 Fällen waren dieselben, allerdings unter Benutzung des Sedimentierungs-Verfahrens jedesmal in ziemlich reichlicher Zahl nachweisbar, bei 2 andern war der Befund ein wechselnder. Das Ergebnis des Bacillennachweises ist wenig konstant. Auch in einem der unsrigen Fälle sind keine

Bacillen gefunden worden. Das ist die Folge der starren Beschaffenheit des Infiltrats, welches wegen der Schnelligkeit des Krankheitsverlaufs meist nicht zur Schmelzung gelangt. Nur wenn es zu einer solchen kommt, oder wenn aus dem älteren Herde bacillenhaltiges Sekret in genügender Masse in die Luftwege gelangt, wird man auf ein erfolgreiches Ergebnis der Sputum-Untersuchung zählen dürfen. Obwohl nun nicht bloss die Intensität und Ausbreitung der Dämpfung, sondern vor allem auch die Schärfe des bronchialen Atmens auf eine totale Infiltration hinweisen, so erhält man doch bei der Sektion in den seltensten Fällen das Bild der lobären Verkäsung. Vielmehr handelt es sich, wie auch in unsern Fällen, fast stets um lobuläre Herde, die durch Confluenz eine verschiedene Grösse erreichen können und so dicht neben einander gelagert sind, dass zuweilen nur schmale Säume dunkelroten Lungengewebes zwischen ihnen noch erkennbar sind.

Die Erklärung, die Fraenkel für die Entstehung dieser Art von Lungen-Phthise giebt, ist folgende: „Aus dem gewöhnlichen Sitz der Infiltration (hintere untere Partieen) können wir schliessen, dass wir es wahrscheinlich immer mit einer Aspirations-Pneumonie zu thun haben. Tuberkelbacillenhaltiges Sekret von besonderer Infektiosität wird aus einem älteren zuweilen wenig umfangreichen Lungenherde aspiriert und gelangt der Wirkung der Schwere entsprechend in die abhängigsten Partieen der Lunge. Diesem Entstehungsmodus zufolge begreift es sich auch, dass häufig ausschliesslich und zum mindesten der Hauptsache nach nur die eine Lunge befallen ist, nämlich diejenige, in welcher die ältere Erkrankung sich befindet.“

Da die Untersuchung unserer Fälle z. Th. gleich-

zeitig, jedenfalls unabhängig von den citierten Arbeiten zu dem gleichen Ergebnisse geführt hat, dass die vermeintlichen Übergänge der genuinen Pneumonie in käsige Hepatisation durch eine Bronchopneumonie, entstanden durch Aspiration von Tuberkelbacillen, vorgetäuscht werden, so muss diese Lösung heute als die einzig bewiesene angesehen werden. Wir können daher zum Schluss mit Buhl sagen: „Wer am Krankenbette eine croupöse Pneumonie behandelte und bei der Sektion eine käsige Pneumonie vorfindet, darf nicht schliessen, die erstere habe sich in letztere unglückseliger Weise umgewandelt, sondern nur, seine klinische Diagnose sei falsch gewesen."

Am Schlusse dieser Arbeit bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Grawitz, für die Überweisung dieses Themas, sowie das meiner Arbeit entgegengebrachte Wohlwollen, Herrn Privatdocenten Dr. Busse ferner für seine gütige Unterstützung meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Laënnec, Traité de l'auscultation médiate, Paris 1819.
Andral, Clinique médicale, Tome IV, Paris 1840.
Grisolle, Traité de la pneumonie, Paris 1841.
Stokes, Diagnose und Behandlung der Brustkrankheiten, übers. von G. v. d. Busch, Bremen 1838.
Niemeyer, Berl. klin. Wochenschrift 1866.
Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose u. Schwindsucht, 1872. — Arbeiten aus d. path. Institut zu München, 1878.
Oppolzer, Vorlesungen über spec. Pathologie u. Therapie, 1866.
Jürgensen, Croupöse Pneumonie, in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther., 1874.
Thomas, Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankh. III, 1878.
Davidsohn, Über d. Ausgang d. fibrin. Pneumonie in Verkäsung. Inaug.-Diss., veröff. in Virch. Archiv, 1892.
Marchiafava, Referat in d. Jahresberichten über d. Fortschritte der gesamten Med., 1882.
A. Fraenkel u. Troje, Über d. pneumonische Form der akuten Lungentuberkulose, Zeitschrift f. kl. Mediz., 1894.
Schulz, Deutsche med. Wochenschrift, 1885.
Samter, Berl. klin. Wochenschrift, 1884.
Kalischer, Übergang der Pneumonie in Phthisis, Zeitschrift für klin. Medizin, 1884.
Traube, Über grüne Sputa, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, B. II 1871.
Sée, Krankheiten der Lunge, Paris 1883.
E. Israel, Den akute pseudopneumoniske Lungetuberkulose og dens Forhold til den krupöse Pneumoni; nach einem Referat in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. 213.

Lebenslauf.

Joseph Mierzowski, katholischer Konfession, wurde geboren am 28. November 1873 zu Friedrichswille, Kreis Tarnowitz (Ober-Schlesien) als Sohn des Bäckermeisters Paul Mierzowski und seiner Ehefrau Franziska geb. Schnura. Den Elementarunterricht erhielt er in der Schule seines Heimatsortes. Von Ostern 1885 bis Ostern 1894 besuchte er das Gymnasium zu Gleiwitz, das er mit dem Zeugnis der Reife verliess, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Er studierte im 1. Semester in Freiburg, im 2. in Breslau, im 3. und 4. in Göttingen, wo er Ostern 1896 die ärztliche Vorprüfung bestand; im 5. Semester genügte er in Breslau der Dienstpflicht mit der Waffe beim Gren.-Regt. König Friedrich Wilhelm II. (1. Schles.) Nr. 10, studierte im 6. und 7. Semester in Berlin und wurde Oktober 1897 an der Universität Greifswald immatrikuliert. Am 5. März 1898 bestand er nach voraufgegangenem Colloquium und Medicum das Tentamen Rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Kliniken, Kurse und Vorlesungen folgender Herren Professoren und Docenten:

In Freiburg:

Baumann, Oppel, Warburg.

In Breslau:

Hasse, Meyer, Groenouw.

In Göttingen:

Ehlers, Kallius, Meissner, Merkel, Peter, Wallach.

In Berlin:

Gusserow, Heubner, Hildebrand, Klemperer, Koenig, Langerhans, Lewin, Martin, Olshausen, Senator, Waldeyer, Jul. Wolff.

In Greifswald:

Arndt, Bonnet, Grawitz, Helferich, Hoffmann, Loeffler, Mosler, Pernice, Schirmer, Schulz, Strübing, Tilmann.

Allen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.

Thesen.

I.

Ein Übergang von genuiner Pneumonie in Lungen-Phthise kommt nicht vor.

II.

Ein mit reifer Catarakt behaftetes Auge muss operiert werden, auch wenn das zweite Auge vollständig gesund ist.

III.

Bei Placenta praevia ist der Wendung nicht so fort die Extraction anzuschliessen.